

UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DAS VERHALTEN DER
KOMPLEMENTFAKTOREN DES BLUTSERUMS
BEI NIERENERKRANKUNGEN

Rolf Meyer

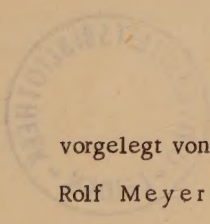
1967

AUS DER I. MEDIZINISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. H. SCHWIEGK

UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DAS VERHALTEN DER
KOMPLEMENTFAKTOREN DES BLUTSERUMS
BEI NIERENERKRANKUNGEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfasst und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von
Rolf Meyer
aus Kassel

München 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. W. LANG
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. H. SCHWIEGK
Dekan:	Prof. Dr. M. KIESE

Tag der mündlichen Prüfung: 24.1.1967



INHALTSVERZEICHNIS

A. EINLEITUNG

B. VERGLEICHENDE STUDIEN

1. VERGLEICHENDE STUDIEN

2. VERGLEICHENDE STUDIEN

3. VERGLEICHENDE STUDIEN

MEINEN ELTERN

IN DANKBARKEIT GEWIDMET

VERGLEICHENDE STUDIEN

VERGLEICHENDE STUDIEN
VERGLEICHENDE STUDIEN
VERGLEICHENDE STUDIEN

VERGLEICHENDE STUDIEN

VERGLEICHENDE STUDIEN

INHALTSANGABE

A. EINLEITUNG

B. VERSUCHSANORDNUNG

I. Vorbereitung der Reagenzien

1. Auflösen der Trockenserum R1-R4
2. Herstellen des Hämolytischen Systems

II. Ausführung der Methode

C. ERGEBNISSE

D. DISKUSSION UND VERGLEICH DER EIGENEN UNTERSUCHUNGEN MIT DEN BISHERIGEN ERGEBNISSEN DER LITERATUR

E. ZUSAMMENFASSUNG

F. LITERATURVERZEICHNIS

A. EINLEITUNG

"Die Fähigkeit des Serumkomplementes, an Antigen-Antikörper-Komplexe fixiert zu werden, seine Beziehungen zu Vorgängen beim allergischen Geschehen und zur Phagocytose, sowie zu zytologischen Prozessen spezifischer und unspezifischer Natur, sind nicht nur theoretisch von Interesse, sondern auch für die Klinik von grosser Bedeutung." (H. SCHMIDT)

Obwohl über das Wesen der Komplementfunktion noch heute viele Fragen offen stehen, hat man doch schon sehr früh an klinisch diagnostische Möglichkeiten gedacht und Normalseren und vor allem Seren von Patienten mit entzündlichen Krankheitsbildern auf Komplementgehalt untersucht.

Unter vielen Krankheiten waren die Nephropathien mit entzündlichem Charakter, vor allem die akute Nephritis ein dankbares Forschungsgebiet. Nachdem man in letzter Zeit erkannt hatte, dass zur Komplementwirkung in der Regel mindestens 4 Komponenten nötig sind, deren Bindung untereinander in einer bestimmten Reihenfolge und unter gewissen optimalen Bedingungen vor sich geht und nachdem man verfeinerte Untersuchungsmethoden ihrer Differenzierung gefunden hatte, führte man vor allem quantitative Analysen der einzelnen C' -Fraktionen durch.

In der folgenden Arbeit sollen Serumkomplementtiter von Patienten mit Nierenerkrankungen unter besonderer Berücksichtigung entzündlicher Verlaufsformen untersucht werden.

B. VERSUCHSANORDNUNG

Bestimmung der Komplementfaktoren C'_1 , C'_2 , C'_3 und C'_4 .

Die Bestimmung erfolgte nach der von A. HEGEDÜS und H. GREINER und E. A. KABAT und M. M. MAYER vorgeschlagenen Methode (9, 11, 14, 18, 39).

I. VORBEREITUNG DER REAGENZIEN

1. Auflösen der Trockenserum R1-R4 (Behringwerke)

- a) R1 - Trockenserum enthält R2, R3 und R4
- b) R2 - Trockenserum enthält R1, R3 und R4
- c) R3 - Trockenserum enthält R1, R2 und R4
- c) R4 - Trockenserum enthält R1, R2 und R3

Die Trockenreagenzien wurden unmittelbar vor Gebrauch in der deklarierten Menge physiol. NaCl-Lösung gelöst. Und zwar wurde zu R1 2,5 ml NaCl und zu R2, R3 und R4 nur jeweils 1,5 ml NaCl hinzugegeben.

2. Herstellung des hämolytischen Systems

a) Waschen der Hammelbluterythrozyten

Es wurde stabilisiertes defibriniertes Hammelblut der Behringwerke verwendet, um bei jeder angesetzten Versuchsreihe unter möglichst gleichen Bedingungen arbeiten zu können. Es durfte nicht mehr als 1 Monat alt sein. Die benötigte Menge Hammelblut wurde zunächst 10 min bei 3000 Upm zentrifugiert und die überstehende Flüssigkeit mit dem Stabilisator mit einer an der Wasserstrahlpumpe angeschlossenen Pipette abgesaugt. Nach Zugabe der 5-fachen Menge physiol. NaCl-Lösung zu den abzentrifugierten Hammelbluterythrozyten erfolgte erneutes Zentrifugieren 10 min bei 3000 Upm.

Dieses Waschen der Erythrozyten mit NaCl wurde 3 Mal durchgeführt, nötigenfalls jedoch musste der Vorgang solange wiederholt werden bis die überstehende physiol. Kochsalzlösung wasserklar war.

b) Ansetzen der Hammelblutsuspension

1,8 ml gewaschenes Hammelblut wurde auf 100 ml mit physiol. NaCl-Lösung aufgefüllt; aus dem Sediment entstand eine Zellaufschwemmung von etwa 1,8 %. Diese Erythrozytenverdünnung musste zuvor ermittelt werden.

Die Erythrozyten wurden sensibilisiert, indem zu 1 ml der Suspension 1 ml Ambozeptorverdünnung hinzugefügt wurde. Diese Verdünnung - aus Ambozeptokonzentrat der Behringwerke mit physiol. NaCl-Lösung herge-

stellt- soll 8 Einheiten Ambozeptor/ml enthalten. Es lag somit ein sensibilisierte Hammelblutsuspension von ungefähr 200 ml vor (0,9 %). Diese Menge reichte für die Komplementtiterbestimmung von 6-8 zu untersuchenden Seren aus. Beim Ansetzen der Suspension war gutes Schütteln erforderlich.

- c) Einstellen des Extinktionswertes im Eppendorf-Photometer. Um die photometrische Messung des Hämolysegrades stets unter Standardbedingungen über eine Eichkurve auswerten zu können, musste jede neuangesetzte sensibilisierte Erythrozytensuspension genau eingestellt werden. Zu 1 ml sensibilisierter Erythrozyten (2 Kontrollgläser) wurden 0,1 ml aktives Humanserum gegeben und 0,4 ml aqua dest. hinzugefügt. Nach gutem Schütteln blieben die beiden Kontrollgläser solange bei 37° im Wasserbad stehen bis komplette Hämolyse erfolgte. Anschliessend wurde für die photometrische Messung der Extinktion (bei 550 μ ; Küvette 10 mm Durchmesser) 1 Teil der Hämoglobinslösung mit 2 Teilen physiol. NaCl-Lösung verdünnt. Die Vergleichsküvette wurde bei diesen Messungen mit physiol. Kochsalzlösung gefüllt.

Bei richtiger Einstellung der Zellaufschwemmung vor der Hämolyse erhielt man eine Extinktion von genau 0,5, die in der Eichkurve als 100 %ige Lyse eingesetzt wurde. Durch weitere Verdünnungen bekam man die geringeren Werte, die bei graphischer Darstellung der Extinktions- resp. Trübungswerte auf der Abszisse und der Erythrozytenzahl oder Hämolyse-% auf der Ordinate eine gerade Linie ergaben. Die Eichkurve erlaubte die den Extinktionswerten zugeordneten Hämolyseprozentage abzulesen (vgl. Abb. 1).

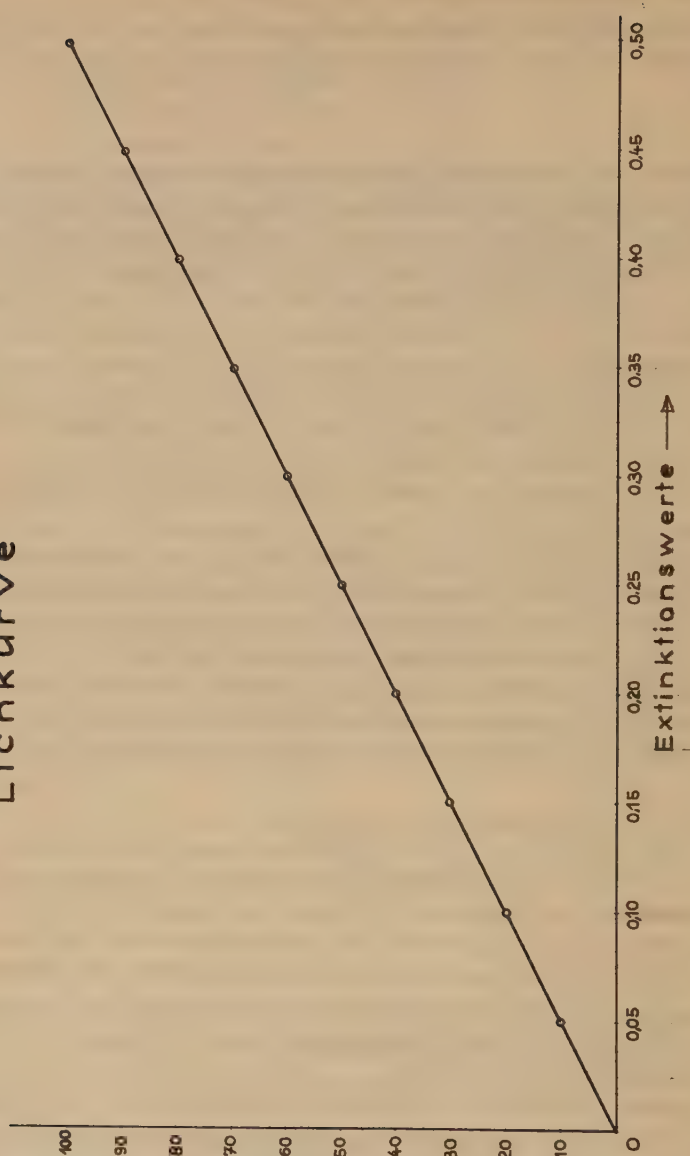
- d) Bestimmung der 50 %-Hämolyseeinheit

Die durch ansteigende Mengen von Komplement hervorgerufene Hämolyse weist lediglich im Bereich der 50 %-Lyse annähernd proportionales Verhalten zwischen Komplementmenge und Hämolysegrad auf. Wenn man daher die Komplementfaktoren exakt bestimmen will, muss man die Menge Serum (oder Serumverdünnung) ermitteln, durch die eine 50 %-Hämolyse bewirkt wird. Die betreffende Serummenge (bzw. Verdünnung) wird als 50 %-Hämolyseeinheit bezeichnet.

Die genaue Ermittlung der Serumverdünnung erfolgt graphisch, indem man auf der Ordinate eines doppelt log. Millimeterpapiers die prozentuale Hämolyse und auf der Abszisse den entsprechenden Serumverdünnungsgrad aufträgt. Da im Eppendorf-Photometer der Extinktionswert von 0,5 einer 100 %-

Eichkurve

ABBILDUNG 1 → Hämolysese %



Hämolyse entspricht, ist der Wert 0,25 proportional einer 50 %-Hämolyse. Die Proportionalwerte sind aus der Bezugskurve zu ersehen.

Z.B.: Der erste Messwert ergibt photometrisch 0,30, der zweite 0,18, entsprechend eines 1 : 20 und eines 1 : 60 verdünnten Testserums. Nach der Eichkurve entspricht der 1. Wert einer 60 %-Hämolyse und der 2. Wert einer 36 %-Hämolyse. Auf dem doppelt log. Millimeterpapier (vgl. Abb. 2) liegt das 1. Wertepaar bei 60 %/1 : 20 und das 2. Paar bei 36 %/1 : 60. Die verbindende Gerade ergibt am Schnittpunkt der 50 %-Hämolyse auf die Abs-

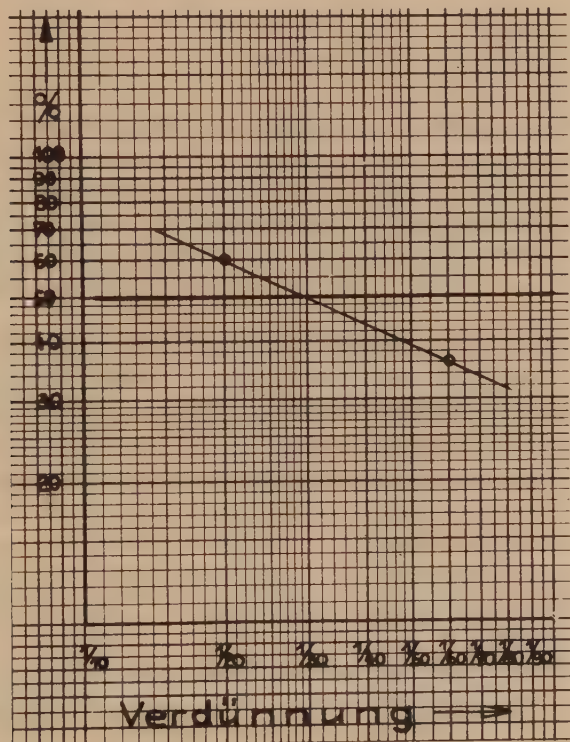


ABBILDUNG 2

zisse projiziert genau die Serumkomplementmenge, die der 50 %-Hämolyseeinheit gleichkommt. In diesem Fall liegt die 50 %-Lyse bei einer Verdünnung von 1 : 30. Es lässt sich nun die Komplementaktivität des ursprünglichen, unverdünnten Serums leicht ausdrücken. Man muss dazu lediglich den Verdünnungsgrad und die Menge des eingesetzten verdünnten

Serums berücksichtigen. Hat man nun mit 0,2 ml eines 1 : 30 verdünnten Testserums eine 50 %-Hämolyse erzielt, so bedeutet das, dass die 50 %-Hämolyse Einheit 30 beträgt, denn unverdünntes Serum ist dreissigmal so aktiv. Da man aber stets auf 1 ml unverdünntes Serum berechnet, muss nochmals mit 5 multipliziert werden. 1 ml des unverdünnten Serums hat somit, in 50 %-Hämolyse-Einheiten ausgedrückt, einen Titer von $30 \times 5 = 150$ C-Einheiten.

II. AUSFÜHRUNG DER METHODE

Es wurden 4 Reihen mit je 6 Röhrchen (24 Reagenzgläser sind gleich ein Testansatz) vorbereitet, wobei in die Röhrchen Nr.3-6 je 0,2 ml physiol. NaCl-Lösung vorgelegt wurde. Von dem zu untersuchenden Serum mussten mit physiol. NaCl-Lösung 4 Verdünnungen (1 : 20, 1 : 30, 1 : 200, 1 : 300) in einer weiteren Reihe Röhrchen angelegt werden. Die Zusammensetzung der Testansätze geht im einzelnen aus der nachfolgenden Tabelle hervor (s. Tabelle 1).

Die Testansätze wurden für 30 Minuten in ein Wasserbad von 37°C gestellt und anschliessend über Nacht bei $+4^{\circ}\text{C}$ im Kühlschrank belassen. Hierbei sedimentierten die nicht hämolysierten Blutkörperchen, so dass in den klaren Überständen ohne vorheriges zentrifugieren die 50 %-Hämolyse ermittelt wurde. Soll die Bestimmung der Menge der Komplementfaktoren innerhalb eines kürzeren Zeitraums durchgeführt werden, so können alle Teströhrchen unmittelbar nach der Inkubation im Wasserbad bei 3000 Upm 5 min zentrifugiert und die 50 %-Hämolyse in den klaren Zentrifugaten ermittelt werden.

Die Berechnung der Einheiten wurde, wie in Teil I Abschnitt d) beschrieben, durchgeführt.

Die mit dieser Methode unter Verwendung der Reagenzien der Behringwerke ermittelten C-Einheiten betragen bei normalen Spenderseren für

C ¹	1500-3500 Einheiten,
C ²	150- 250 Einheiten,
C ³	180- 350 Einheiten und
C ⁴	800-2000 Einheiten/ml.

Da die Höhe der C-Titer merklich durch die bekannte unterschiedliche Resistenz von Hammelblutkörperchen beeinflusst wird, lief bei der Bestimmung von C-Komponenten im Patientenserum ein gesundes Kontrollserum mit.

Bei jedem zum ersten Mal untersuchten Patientenserum wurden zwei unabhängig voneinander laufende Testansätze durchgeführt, um durch das Mittel zweier Ansätze Titterschwankungen auszugleichen, die bei diesen hohen Verdünnungen zwangsläufig durch Pipettierfehler auftreten konnten. Für jede erneute Serumuntersuchung des gleichen Patienten genügte ein Testansatz, so die Komplementfaktorentiter gegenüber der ersten Bestimmung keine oder nur geringe Abweichung zeigten. Waren die Titerwerte eines Patientensersums an einem 2. oder auch 3. Versuchstag merklich verändert, so wurden durch einen 2. Testansatz am folgenden Tag die Werte überprüft.

C. ERGEBNISSE

Zuvor haben wir zur Überprüfung der exakten Durchführung der Versuchsmethode und dann jeweils neben den Patientenseren zur Kontrolle 6 Normalseren untersucht mit insgesamt 35 Bestimmungen.

Bestimmungen		Versuch am	C° ₁	C° ₂	C° ₃	C° ₄
1. Kontrollserum A	14	1.2.-18.10.	4250	240	240	925
2. Kontrollserum B	16	1.3.-16.12	3150	185	260	875
3. Nr. 41	2	24. +30.9.	2950	170	235	1025
4. Nr. 58	1	28.10.	3750	250	400	900
5. Nr. 63	1	11.5.	3000	300	315	1050
6. Nr. 64	1	11.5.	3100	230	300	1800
		Mittelwerte	3370	230	290	1100

TABELLE 2

Wie der Vergleich der gewonnenen Mittelwerte mit den von den Behringwerken angegebenen Werten (S. 12) zeigt, lagen unsere C°-Einheiten innerhalb der in der Literatur angegebenen Grenzwerte.

In einem Jahr (1964) untersuchten wir 55 Patienten auf Veränderungen der Komplementfaktoren mit insgesamt 87 Bestimmungen. Alle Patienten befanden sich für kurze oder längere Zeit in stationärer Behandlung in der I. Med. Universitätsklinik in München. Dabei stellten wir bei 31 Seren 1 mal, 19 Seren 2 mal, 3 Seren 3 mal, 1 Serum 4 mal und 1 Serum 5 mal die Titer

der Komplementfaktoren fest.

Die aufgeführten ASL-Werte sind aus der parallel durchgeführten Dissertation von O.BRODA übernommen. Der Komplement- und der ASL-Titer wurden bei jedem Patienten jeweils aus demselben Tagesserum bestimmt.

Bei der Übersicht über die verschiedenen von uns untersuchten Nephropathien haben wir die Einteilung nach HEGGLIN (12) als Grundlage genommen.

- A essentieller Hypertonus
- B I. 1. akute Glomerulonephritis
 2. subakute Glomerulonephritis
 3. chronische Glomerulonephritis
- B II. 1. Nierenamyloidose
 2. Nephrotisches Syndrom
 3. Schwangerschaftstoxikose
- B III. Diabetische Glomerulosklerose
 (im Sinne eines Morbus Kimmelstiel-Wilson)
- C 1. akute Pyelonephritis
 2. chronische Pyelonephritis
- D 1. akute Niereninsuffizienz
 2. chronische Niereninsuffizienz
- E 1. Nierenhypoplasie
 2. Doppeltes Nierenbeckenkelchsystem
 3. Cystitis
 4. Nephrolithiasis

In der Reihenfolge der oben geordneten Nierenkrankheiten folgen die gewonnenen Ergebnisse -C-Einheiten/ml Serum- der untersuchten Krankenfälle. Sowohl bei starkem als auch bei geringem Titterschwund der einzelnen Faktoren fügen wir den Ergebnistabellen die Anamnesen der Patienten an.

Zusammensetzung der Testansätze für C₁-C₂-C₃-C₄ Bestimmung

Bestimmung von	Röhrchen Nr.	Vortage phys. NaCl-Lösung	0,2ml Testserum verdünnt	Endverd. des Testserums	R-Seren	Physiol. NaCl Lösung	Sensib. Erythrozyten
C₁	1	—	1:200	1:200	R ₁ -Serum	0,1 ml	1,0 ml
	2	—	1:300	1:300	0,2 ml	0,1 ml	1,0 ml
	3	0,2 ml	1:200	1:400	0,2 ml	0,1 ml	1,0 ml
	4	0,2 ml	1:300	1:600	0,2 ml	0,1 ml	1,0 ml
	5	0,2 ml	aus Röhrchen 3 ⁺	1:800	0,2 ml	0,1 ml	1,0 ml
	6	0,2 ml	" " 4 ⁺	1:1200	0,2 ml	0,1 ml	1,0 ml
C₂	1	—	1:20	1:20	R ₂ -Serum	0,2 ml	1,0 ml
	2	—	1:30	1:30	0,1 ml	0,2 ml	1,0 ml
	3	0,2 ml	1:30	1:40	0,1 ml	0,2 ml	1,0 ml
	4	0,2 ml	1:30	1:60	0,1 ml	0,2 ml	1,0 ml
	5	0,2 ml	aus Röhrchen 3 ⁺	1:80	0,1 ml	0,2 ml	1,0 ml
	6	0,2 ml	" " 4 ⁺	1:120	0,1 ml	0,2 ml	1,0 ml
C₃	1-6	wie vorstehend	wie vorstehend	wie vorstehend	R ₃ -Serum wie vorstehend	wie vorstehend	wie vorstehend
	1-6	—	1:200	1:200	R ₄ Serum	0,2 ml	1,0 ml
C₄	2	—	1:300	1:300	0,1 ml	0,2 ml	1,0 ml
	3	0,2 ml	1:200	1:400	0,1 ml	0,2 ml	1,0 ml
	4	0,2 ml	1:300	1:600	0,1 ml	0,2 ml	1,0 ml
	5	0,2 ml	aus Röhrchen 3 ⁺	1:800	0,1 ml	0,2 ml	1,0 ml
	6	0,2 ml	" " 4 ⁺	1:1200	0,1 ml	0,2 ml	1,0 ml
	1-6	—	1:200	1:200	R ₄ Serum	0,2 ml	1,0 ml

+ jeweils aus den letzten beiden Röhrchen einer Verdünnungsreihe müssen 0,2 ml herauspipettiert und verworfen werden

Tabelle 1

A ESSENTIELLER HYPERTONUS

1 Patient mit 1 Bestimmung

	Arch.Nr.	Versuch am	C'1	C'2	C'3	C'4	ASL
1. Pat.Nr.38	1930/64	19.9.	4500	175	230	3550	360

B I 1 a AKUTE GLOMERULONEPHRITIS

4 Patienten mit 7 Bestimmungen

	Arch.Nr.	Versuch am	C'1	C'2	C'3	C'4	ASL
2. Pat.Nr.36	1911/64	17.9.	4000	130	300	550	160
		28.9.	4000	135	300	700	160
		14.10.	3750	135	325	750	640
3. Pat.Nr.39	1941/64	12.5.	1600	110	150	750	1280
4. Pat.Nr.48	1474/64	16.7.	4000	115	175	800	2560
5. Pat.Nr.51	2663/64	17.10.	4000	130	375	1000	2560
		29.10.	3200	120	225	1100	3560

Anamnesen

2. Pat. A.B. 1911/64 weibl. 16 J.

Diagnose (D): akute Glomerulonephritis; Kinderkrankheiten (KK): Masern, Keuchhusten; leicht Anginen; 1963 erstmals Albuminurie, 64 verminderte Leistungsfähigkeit, Hypertonie; stationär im Kh. in O., wenig Besserung, dann Oligurie und beginnendes Linksversagen mit Lungenstauung; Einw. 15.9.64 in I.Med.Klinik; RR 180/120 mm Hg, Rest-N 148 mg%, Anämie mit Hb von 6,2 g%, übrige Laborbefunde schlecht, Urinstatus normal; zunächst subjektive und objektive Zustandsbesserung, im Okt. erneute Verschlechterung, nach 10 Tagen subjektive Besserung bei gleichbleibend schlechten Laborbefunden, 25.11. Entl., weiter ambulante Behandlung.

3. Pat. K.M. 1941/64 weibl. 57 J.

D.: parainfektiöse Glomerulonephritis, chron. Pyelonephritis, Lungenemphysem; KK.: Masern; oft eitrige Anginen, Gelbsucht; ungefähr mit 22 J. Nierenentzündung (Pyelonephritis?); mit 24 J. Wiederholung; Juni 63 gyn. Operation (Op.), danach Brennen bei Diurese, müde, schwach, oft Durst, fieberhafte Tonsillitis vor 3 Wo., Urin rötlich; 2. Einw. 21.2. rheumat. Erscheinungen, deutliche Mikrohämaturie, BKS 128/142 mm extrem beschleunigt, ASL 1280 OE sehr erhöht, langsame Besserung, Entl. 15.5.; Neueinweisung 18.9., Osteoporose, leichte Herzinsuffizienz, ausgeprägtes Lungenemphysem, keine Zeichen von Pyelonephritis, chron. Glomerulonephritis, Entl. 11.12.

4. Pat. H.H. 1474/64 männl. 9 J.

D.: akute Glomerulonephritis nach Tonsillitis, diese seit 3 Wo. mit Dyspnoe, Kopfschmerzen, oft Halsschmerzen; am 13.7. Einw. wegen Hämaturie und Lidödeme ins Kh.Z.; dort Krampfanfall, Bewusstlosigkeit; 14.7. Einw. I. Med. Kl., Fieber, mässige Ödeme, geringgradige Hypertonie (135/100 mm Hg), mässige Herzvergrösserung, vorübergehend Lungenstauung mit Dyspnoe und Lebervergrösserung, im Urin Eiweiss, Erythrozyten und anfangs hyaline Zylinder; Rest-N und Harnsäure leicht erhöht, ASL stark erhöht mit 2560 OE. Unabhängig von dieser eindeutigen, klass. Verlaufsform der Glomerulonephritis macht der Bub einen zurückgebliebenen Eindruck. Am 23.7. Entl., geringe Besserung.

5. Pat. H.D. 2663/64 männl. 14 J.

D.: akute diffuse Glomerulonephritis; KK.: Masern, Keuchhusten; nach eitrigem Tonsillitis mit Fieber 14.10. krankhafter Urinbefund, Gesichtsschwellung, Hypertonus; Einw. 17.10. RR 180/110 mm Hg, Tonsillen hypertrophisch mit Stippchen, Zunge stark belegt, keine urämischen Zeichen, BKS 80/120 mm, ASL 1750 OE, Rest-N 90,4 mg%, HB 11,5 g%. Urin: Albumin +; granulierte Zylinder und zahlreiche Erythrozyten im Sediment, normale Serumelektrolyte, nach günstigem Verlauf und subjektivem Wohlbefinden am 23.12. vorübergehend entlassen.

B I 1 b ZUSTAND NACH AKUTER GLOMERULONEPHRITIS

1 Patient mit 2 Bestimmungen

	Arch.Nr.	Versuch am	C'1	C'2	C'3	C'4	ASL
6. Pat.Nr.13	960/64	8.5.	3250	105	150	900	220
		13.5.	3500	120	210	1150	-

Anamnese

6. Pat. K.E. 960/64 männl. 21 J.

D.: Zustand nach intrakapillärer Glomerulonephritis; übliche KK., oft Pneumonien, Paratyphus; mit 9 J. Tonsillektomie, mit 10 J. Herdnephritis, mit 15 J. Nasen-Nebenhöhlenvereiterung; mit 19 J. nach Zahnsanierung und länger dauernden Erkältungen, Rückenschmerzen Nierengegend re., aber o.B. 1963 Hämaturie festgestellt, Pat. abgeschlagen, müde, Okt.-Nov.63 Militärlazarett, von weiterer Wehrpflicht befreit. 23.4.64 20 min kolikartige Schmerzen Nierengegend li., Erbrechen von Galle, Brennen bei Wasserlassen 2 Tage lang; 5.5. Einw. in I.Med.Kl., Blutdruck normal, keine Ödeme, Laborbefunde normal, geringe Erythrozyturie, nach eingehender Beobachtung wegen Besserung Entl. 13.5.

B I 2 SUBAKUTE GLOMERULONEPHRITIS

1 Patient mit 1 Bestimmung

	Arch.Nr.	Versuch am	C'1	C'2	C'3	C'4	ASL
7. Pat.Nr.28	1712/64	2./3.9.	350	0	85	375	640

Anamnese

7. Pat. I.K. 1712/64 männl. 29 J.

D.: subakute Glomerulonephritis mit Niereninsuffizienz; KK, Keuchhusten,

49 Blutvergiftung, anschliessend Meningitis, Pneumonie, oft Kopfschmerzen, oft eitrige Wunden nach Arbeitsverletzung, Feb. 64 4 Tage lang Kreuzschmerzen, Juli 64 zunehmende Müdigkeit, Unterschenkelödeme, Leistungsfähigkeit herabgesetzt, Kopfschmerzen, Urin dunkel; 18.8. Einw. in I. Med. Kl., RR 145/100 mm Hg, Anämie, Proteinurie, schwere Erythrozyturie und Leukozyturie, Rest-N 120 mg%, ASL 1760 OE stark erhöht, keine objektive Besserung nach stationärer Behandlung, 13.9. mehrere general. Krampfanfälle mit Koma, nach Verschlechterung 13.9. nach Hause entlassen; im Sept. verstorben.

B I 3 CHRONISCHE GLOMERULONEPHRITIS

16 Patienten mit 27 Bestimmungen

	Arch.Nr.	Versuch am	C'1	C'2	C'3	C'4	ASL
8. Pat.Nr.1	776/64	15. 4.	1650	110	315	1275	-
		23. 4.	2000	150	525	2800	640
		3. 6.	2500	275	375	2050	240
9. Pat.Nr.9	73/65	22. 4.	3650	80	150	1450	160
		29. 4.	2600	180	215	1500	-
10. Pat.Nr.15	976/64	15. 5.	3000	115	225	800	160
11. Pat.Nr.16	1054/64	29. 5.	3250	190	290	2300	110
12. Pat.Nr.17	1119/64	12. 6.	3000	210	475	3000	110
		1. 7.	4250	200	300	3000	80
13. Pat.Nr.18	1219/64	12. 6.	1650	200	375	3250	640
		2. 7.	1700	140	230	1700	1280
14. Pat.Nr.23	1939/64	6. 8.	3700	125	330	2000	320
		2. 9.	4000	190	400	1000	320
15. Pat.Nr.25	1541/64	7. 8.	3000	75	115	600	2560
16. Pat.Nr.26	1959/64	6. 8.	2000	125	175	1000	320
		22. 9.	2000	110	160	850	320
17. Pat.Nr.27	1703/64	1. 9.	3500	400	350	1500	110
		29. 9.	3500	400	400	2000	160
18. Pat.Nr.32	1600/64	15. 9.	3100	170	265	600	80
		22. 9.	3400	170	250	800	320

	Arch.Nr.	Versuch am	C'1	C'2	C'3	C'4	ASL
19. Pat.Nr.40	2521/64	23. 9.	3250	350	500	2100	480
20. Pat.Nr.43	2312/64	29. 9.	3000	150	160	1200	580
21. Pat.Nr.47	2270/64	8.10.	4500	230	250	2750	80
		2.11.	4000	170	200	2200	240
22. Pat.Nr.61	2694/64	8.12.	2100	260	360	900	3200
		16.12.	2300	250	335	900	-
23. Pat.Nr.62		11.12.	3150	200	325	1250	-

Anamnesen

8. Pat. E.L. 776/64 männl. 15 J.

D.: chron. intrakapilläre Glomerulonephritis; KK.: Masern, Mumps, sonst nie krank; 63 nach Urticaria Gesichtssödeme und an Unterschenkeln, Fieber, Ödemzunahme, Jan.64 Urin dunkelrot; in Kh.D. Tonsillektomie, Steroidbehandlung; 8.4. Einw. I.Med.Kl., RR 160/110 mm Hg; Proteinurie; leichte Besserung, mit Ausheilung nicht zu rechnen! Entl. 10.6.

9. Pat. U.S. 73/65 weibl. 50 J.

D.: chron. Glomerulonephritis; übliche KK., Appendektomie, Gelbsucht, Gallenblasenop., 51 erstmals Hypertonie festgestellt, 58 Tonsillitis, gelegentlich Nierenschmerzen, 62 Gewichtsabnahme, Erbrechen, Schwäche, Müdigkeit, Appetitlosigkeit; Dez.63 Lid- und Unterschenkelödeme, oft Durst. Einw. 27.2., RR 220/150 mm Hg, Kreatinin-Clearance erhöht, Rest-N 39,0 mg%, leichte Hypercholesterinämie; Elektrophorese, BKS, ASL, Blutbild normal, subjektive Besserung bei gleichbleibenden Nierenfunktionsproben, Entl. 29.4., erneute stationäre Behandlung 8.1.-17.2. 65 wegen dekomp. Hypertonus.

10. Pat. I.A. 976/64 weibl. 22 J.

D.: chron. intrakapilläre Glomerulonephritis mit nephrotischem Syndrom; KK.: Röteln, Keuchhusten; oft Tonsillitis, 61 müde, abgeschlagen, Ödeme (Lider, Unterschenkel), leichte Nierenschmerzen, 62 und 63 stationäre Behandlung; 6.-12.5. Kontrolluntersuchung, Laborwerte normal oder gegen früher ansteigend, normale Nierenfunktion, Rückbildung des nephrot. Syndroms.

13. Pat. K.E. 1219/64 männl. 19 J.

D.: chron. Glomerulonephritis im Endstadium mit maligner Nephrosklero-
se, hochgr. Niereninsuffizienz, Hypertonie, Herzinsuffizienz; KK.:
Masern, Keuchhusten, sonst nie krank; März 64 Kopfschmerzen, Hyper-
tonie, Ödeme (Lider, Gesicht, Beine); 6 Wo. im Kh. in A., Wohlbefin-
den; Rückfall, Einw. 11.6., schwerkrank, ernste Prognose, RR 250/150
mm Hg, Rest-N 198 mg%, Oligurie, kaum Diurese, Dialyse, keine Bes-
serung der Nierenfunktion, auf Wunsch 9.7. entlassen. Im Juli verstorben.

14. Pat. F.G. 1939/64 männl. 28 J.

D.: chron. Glomerulonephritis im Endstadium mit vorwiegend hypertoner
Verlaufsform; KK.: Masern, Diphtherie; oft Anginen, sonst nie krank;
übliche Zeichen einer chron. Glom., 62 1.stationäre Behandlung, es fol-
gen 2 Kontrolluntersuchungen, Wohlbefinden; Rückfall, Einw. 28.7.,
stark negative Laborbefunde, bes. hoher Rest-N-Wert, Neigung zu Lun-
genödemem, Diurese nahm ab, hinzu kam urämische Gastritis und Enteri-
tis, Dialyse; 30.9. verstorben.

15. Pat. I.R. 1541/64 männl. 39 J.

D.: chron. Glomerulonephritis mit Niereninsuffizienz und allergische
Colitis; KK.: Keuchhusten; im Kriege häufig Hungerödeme, Pneumonie
im Lager, seither Emphysem und beidseitig Lendenschmerzen, 1956
Appendektomie, wegen 'Harnvergiftung' 1962 in Bonner Universitätskli-
nik 3 Monate Infusionen; starke Blutungen im Darm; gelegentlich Asth-
maanfälle, Atemnot bei Belastung, Schmerzen in beiden Nierenlagern,
manchmal Muskelkrämpfe in den Füßen, starke Kopfschmerzen, seit ca.
12 J. tgl. 2-3 Tabl. Spalt oder Gelonida genommen, Einw. 24.7. Entl.
18.8. Prognose infaust.

16. Pat. V.F. 1959/64 weibl. 45 J.

D.: chron. Glomerulonephritis im Endstadium, interstitielle Nephritis
mit hochgradiger Niereninsuffizienz; KK.: unbekannt; 62 hoher Blutdruck,
Kopfschmerzen, offene Beine, häufiges Erbrechen, Ödeme, Appetitlosig-
keit, Gewichtsabnahme, Durstgefühl, Urinmenge vermindert, 2 general.
Krampfanfälle, schlechter Allgemeinzustand, 19.6.-11.9. stationäre Be-
handlung: Rest-N 195,8 mg%, Hb 7,8 g%, RR 260/120 mm Hg, Aci-
dose, Besserung - doch nicht befriedigend, am 21.9. erneute Einw. we-
gen stark reduz. Allgemeinzustand; am 15.10. verstorben.

18. Pat. M.H. 1600/64 weibl. 72 J.

D.: chron. Glomerulonephritis; KK.: Masern; sonst nie krank; seit Jahren verschlimmerte Atemnot, 63 Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, schlechter Allgemein- und Ernährungszustand. Einw. 3.8. zur Klärung der Diagnose; leichte Besserung des Zustandes und normale Laborwerte. 23.9. Entl.

20. Pat. A.S. 2312/64 weibl. 24 J.

D.: chron. Glomerulonephritis, essentieller Hypertonus; KK.: Masern, Keuchhusten; 2 Fehlgeburten; Frühjahr 64 Atemnotanfälle, Ödeme, stationäre Behandlung im Kh.BR. wegen Herz- und Niereninsuffizienz, anfangs Besserung, Rückfall; stationär 4.11.64-14.1.65 in I. Med. Kl.; nach Wohlbefinden und objektiver Besserung Entl.; 13.2.65 erneute Einw. wegen hochgradiger Anaemie und Rest-N-Erhöhung.

B II 1 NIERENAMYLOIDOSE

1 Patient mit 1 Bestimmung

	Arch.Nr.	Versuch am	C'1	C'2	C'3	C'4	ASL
24. Pat.Nr.44	1938/64	30. 9.	4600	375	700	2750	220

B II 2 NEPHROTISCHES SYNDROM

2 Patienten mit 3 Bestimmungen

	Arch.Nr.	Versuch am	C'1	C'2	C'3	C'4	ASL
25. Pat.Nr.3	424/64	17. 4.	1600	180	430	2550	-
		8. 5.	3550	180	500	2600	220
26. Pat.Nr.55	2110/64	23.10	3400	210	340	1900	220

B II 3 SCHWANGERSCHAFTSTOXIKOSE

3 Patienten mit 5 Bestimmungen

	Arch.Nr.	Versuch am	C'1	C'2	C'3	C'4	ASL
27. Pat.Nr.11	1146/64	11. 5.	5250	210	575	2900	160
		3. 6.	3400	250	350	2500	240
28. Pat.Nr.14	2346/64	25. 5.	3000	100	225	1250	110
29. Pat.Nr.50	2118/64	14.10.	3750	210	275	900	1280
		22.10.	4000	325	325	900	640

Anamnese

28. Pat. H.M. 2346/64 weibl. 25 J.

D.: Schwangerschaftsnephropathie; KK.: Mumps, Keuchhusten; mit 13 J. Gallenkolik, später Gastritis, fieberhafte Tonsillitis (Tonsillektomie), 2 Geburten normal, in der 3. Schwangerschaft Toxikose mit akutem Schub einer hämolytischen Anämie mit vorzeitiger Placentarlösung (bei Graviditas mens VII); nach Behandlung komplikationslose Geburt des abgestorbenen Kindes und Besserung des Zustandes. 15.5.-1.6. in der I. Med. Kl.

B III DIABETISCHE GLOMERULOSKLEROSE

1 Patient mit 1 Bestimmung

	Arch.Nr.	Versuch am	C'1	C'2	C'3	C'4	ASL
30. Pat.Nr.56	2185/64	23.10.	4500	400	340	1600	110

C 1 AKUTE PYELONEPHRITIS

1 Patient mit 1 Bestimmung

	Arch.Nr.	Versuch am	C'1	C'2	C'3	C'4	ASL
31. Pat.Nr.52	2152/64	19.10.	3500	260	250	1000	360

C 2 CHRONISCHE PYELONEPHRITIS

13 Patienten mit 26 Bestimmungen

	Arch.Nr.	Versuch am	C'1	C'2	C'3	C'4	ASL
32. Pat.Nr.2	338/64	17. 4.	1300	165	320	1235	160
33. Pat.Nr.4	1331/64	15. 4.	1425	165	420	2600	-
		30. 6.	2500	260	500	3000	440
		7. 8.	2500	265	400	2150	640
34. Pat.Nr.6	669/64	21. 4.	3000	120	265	800	220
35. Pat.Nr.8	862/64	22. 4.	2750	60	265	1500	480
		14. 5.	4000	150	400	1850	80
		27. 5.	3500	165	350	1900	80
		11. 6.	3200	200	475	2625	110
		30. 6.	3150	195	575	2500	110
36. Pat.Nr.10	1585/64	23. 4.	3000	95	225	1650	640
		27. 5.	4250	110	250	850	110
37. Pat.Nr.12	522/64	8. 5.	1850	215	465	2000	220
		1. 6.	1900	230	510	2200	160
38. Pat.Nr.19	1255/64	18. 6.	3100	250	400	1850	160
		30. 6.	4400	315	465	3300	220
39. Pat.Nr.20	2626/64	26. 6.	1150	135	260	1700	640
		6. 7.	3500	125	190	1400	-
		29. 7.	4500	125	180	1300	160
		7. 8.	5000	115	165	1300	320
40. Pat.Nr.22	1365/64	6. 8.	3500	265	600	4000	640
41. Pat.Nr.33	1883/64	15. 9.	4500	220	425	1400	320

	Arch.Nr.	Versuch am	C'1	C'2	C'3	C'4	ASL
42. Pat.Nr.35	1871/64	17. 9.	5000	100	270	650	320
		14.10.	4250	155	325	750	320
43. Pat.Nr.37	2230/64	17. 9.	4000	275	320	3000	960
44. Pat.Nr.49	2122/64	14.10.	4000	200	250	900	640

Anamnesen

32. Pat. E.H. 338/64 weibl. 58 J.

D.: chron. Pyelonephritis der Restniere; Periarthritis humeroscapularis; KK.: Masern; 1918 Blasenentzündung, 1. Schwangerschaft mit schwerer Blasenentzündung; 36 und 39 Gravidas ohne Nierenbeschwerden, 47 Nierenbeckenentzündung re., 50 Rheumatismus nach Zahnextraktion, nach schwerer Angina 58 Tonsillektomie, 61 Ureterotomie re., 62 Nephrektomie re.; seither nässende Fistel im Op.-Bereich, wegen erheblicher retrosternaler Schmerzen und Schluckbeschwerden 19.12. Einw., Fistelrevision, nach Besserung 18.4. Entl.

33. Pat. I.S. 1331/64 weibl. 60 J.

D.: chron. Pyelonephritis bei Hypertonus; KK.: Masern, Mumps, Windpocken, Diphtherie, Scharlach bekannt, oft Tonsillitis, Tonsillektomie 1936; Harnblasenentzündung 28, kolikartige Schmerzen 29 beider Nierenlager, Urin weinrot, Proteinurie und Hypertonie; nach Graviditas 29 Sehverschlechterung; 54 Ödeme (Lid, Beine), Kopfschmerzen, Brechreiz, Schwindelgefühl, pectanginöse Beschwerden; Einw. 10.3. Leukocytose und Bakteriurie, Diagnose gesichert, bei gleichbleibendem Krankheitsbild 9.5. Entl.; später erneute Einw. wegen Angina pectoris und Lungenödem.

34. Pat. M.L. 669/64 weibl. 47 J.

D.: chron. Pyelonephritis mit chron. Niereninsuffizienz; KK.: Masern, 35 Appendektomie, 45 bds. Adenexitis mit Peritonitis, 53 Cholecystektomie, 58 Nierenbeckenentzündung, öfter auftretende Nierenbeschwerden, später dann Fieber und Schüttelfrost, dann Koliken, Urin dunkel, Schübe wiederholen sich; 62 waren es drei, 63 zwei und 64 zwei stationäre Behandlungen; wegen akutem Schub Einw. 25.3., massive Hämaturie mit Schmerzen und Temp. um 38°. Bei leichter Besserung Entl. 24.4.

35. Pat. R.W. 862/64 weibl. 56 J.

D.: chron. Pyelonephritis mit chron. Niereninsuffizienz; KK.: Windpocken, Mumps, oft Tonsillitis, Tonsillektomie, Gürtelrose, Appendektomie; seit April Erbrechen, Schmerzen im Mittelbauch, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Sehverschlechterung, Atemnot, Durstgefühl; 3. stationäre Behandlung 20.4.-14.8., bekannte Symptome, Krampfanfälle und dyspnoischer Zustand; mit schlechter Prognose entlassen.

36. Pat. M.A. 1585/64 weibl. 30 J.

D.: chron. Pyelonephritis (Nephrolithiasis?); mit 4 J. Augenop., 6 J. Gelbsucht, 10 J. Lungenentzündung, 13 J. und 18 J. Nierenbeckenentzündung, Mumps, Magengeschwür, Appendektomie; 20 J. Op. eines Duodenalventrikels, oft Tonsillitis, Tonsillektomie; 59 Nephrektomie li., 60 Ulcus duod., Darmbluten; 61 Op. wegen Verdacht auf Ileus, dabei Ovarialcysten entfernt; 62 Nierenkoliken re., 63 spontan 2 Nierensteinabgänge, Nierenkoliken; immer müde, Schmerzen über Nierengegend re., Ödeme, Übelkeit, Atemnot, Herzklopfen; Einw. 22.4. bei Antibioticabehandlung bald Besserung und Entl. 10.6.

39. Pat. I.E. 2626/64 männl. 58 J.

D.: chron. Pyelonephritis mit Hypertonus, Lebercirrhose, diabetes mellitus, Lungenemphysem mit pulmonalem Hochdruck; KK.: Masern, Diphtherie, Mumps, oft Tonsillitis, 57 Knöchelbruch re. Unterschenkel mit Thrombophlebitis am re. Bein; 60 Appetitlosigkeit, viel Durst, Sehstörungen, Müdigkeit, nach Behandlung im Kh.E. keine Beschwerden mehr; 61 obige Symptome treten erneut auf mit Gelbsucht; 62 erneut auf Station; nach Appetitverschlechterung, Asciteszunahme, schlechter Allgemeinzustand, Beinödeme, erneute Einw. 1.6., Besserung des Allgemeinbefindens; Ascites, Ödeme behoben; Milz, Leber, Niere unverändert, Laborbefunde bei Entl. 26.8. gleichbleibend schlecht.

42. Pat. E.E. 1871/64 weibl. 69 J.

D.: chron. Pyelonephritis, Hypertonus, Herzinsuffizienz; übliche KK., Otitis media, oft Tonsillitis, 36 schon Nierenbeckenbeschwerden; 61 stationäre Behandlung; in Schüben auftretende chron. Pyelonephritis; bei akutem Schub mit dekompensiertem Hypertonus bei üblichen Symptomen Einw. 10.9.; wegen der Chronizität des Nierenprozesses ohne Besserung 13.10. Entl.

D 1 AKUTE NIERENINSUFFIZIENZ

4 Patienten mit 5 Bestimmungen

	Arch.Nr.	Versuch am	C'1	C'2	C'3	C'4	ASL
45. Pat.Nr.5	703/64	21. 4.	2800	170	380	1500	320
46. Pat.Nr.29	1749/64	8. 9.	3750	365	440	1100	80
47. Pat.Nr.31	1858/64	14. 9.	2200	265	515	1700	320
		28. 9.	2400	280	525	1500	640
48. Pat.Nr.59	2180/64	6.11.	3500	340	300	1700	220

D 2 CHRONISCHE NIERENINSUFFIZIENZ

3 Patienten mit 3 Bestimmungen

	Arch.Nr.	Versuch am	C'1	C'2	C'3	C'4	ASL
49. Pat.Nr.53	2170/64	21.10.	4250	350	400	4000	1280
50. Pat.Nr.57	2213/64	28.10.	5000	350	490	900	220
51. Pat.Nr.60	2632/64	6.11.	4250	350	475	3000	220

E 1 NIERENHYPOPLASIE

1 Patient mit 1 Bestimmung

	Arch.Nr.	Versuch am	C'1	C'2	C'3	C'4	ASL
52. Pat.Nr.24	1613/64	6. 8.	4000	200	600	3750	480

E 2 DOPPELTES NIERENBECKENKELCHSYSTEM

1 Patient mit 1 Bestimmung

	Arch.Nr.	Versuch am	C'1	C'2	C'3	C'4	ASL
53. Pat.Nr.45	2019/64	2.10.	4000	210	400	1450	160

E 3 CYSTITIS

1 Patient mit 1 Bestimmung

	Arch.Nr.	Versuch am	C'1	C'2	C'3	C'4	ASL
54. Pat.Nr.42	1771/64	24. 9.	4000	215	560	1550	80

E 4 NEPHROLITHIASIS (Kontrolluntersuchung)

1 Patient mit 1 Bestimmung

	Arch.Nr.	Versuch am	C'1	C'2	C'3	C'4	ASL
55. Pat.Nr.34	1922/64	16. 9.	3000	180	360	700	160

Anamnese

55. Pat. M.K. 1922/64 weibl. 34 J.

D.: Nephrolithiasis li.; KK.: Masern, Diphtherie, Otitis media, 49 Op. Ureter re., 53 Nephrektomie re., 62 Schmerzen Nierengegend li., 62 stationäre Behandlung mit Steinabgang, 63 und 16.9.1964 Kontrolluntersuchung; keine Beschwerden, normale Laborbefunde.

	Zahl der Fälle	Komplementschwund				Konkordanz zw. erhöhtem ASL-Titer u. Komplementschwund				ASL erhöht
		C ₁	C ₂	C ₃	C ₄	C ₁	C ₂	C ₃	C ₄	
akute u. sub- akute Glome- rulonephritis	5	0	5	3	2	0	4	2	2	4
chronische Glomerulone- phritis	15	0	7	4	2	0	5	3	1	9
chronische Pyelone- phritis	13	3	4	1	1	1	3	1	1	9

Tabelle 3

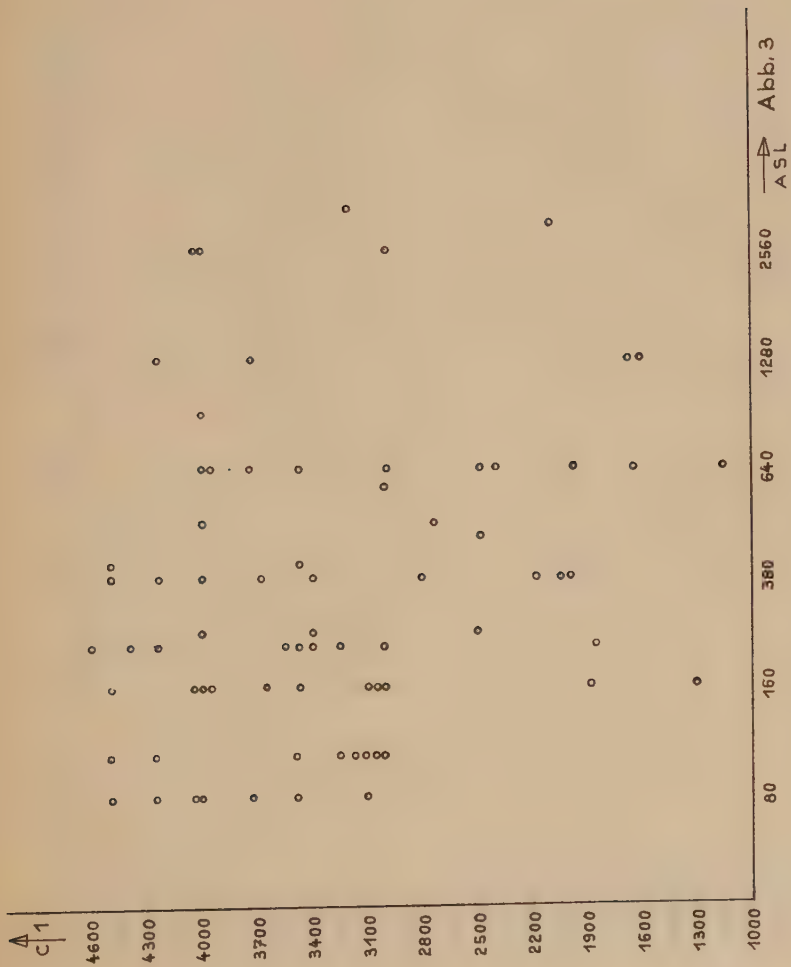


Abb. 3

A SL

ABBILDUNG 3

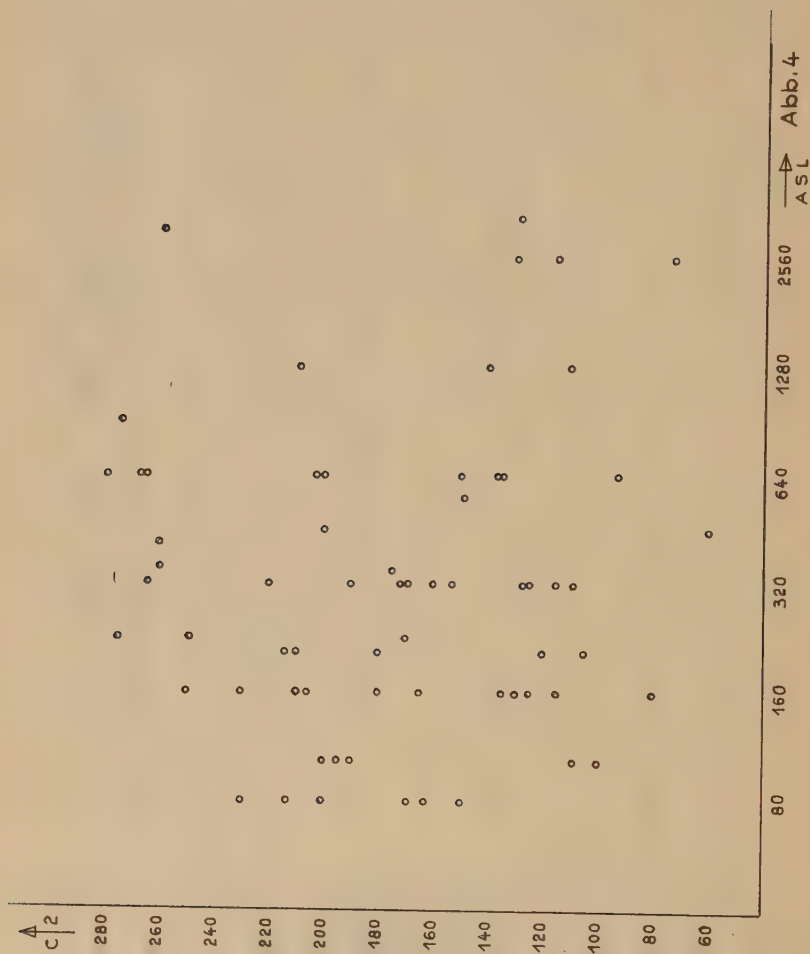


ABBILDUNG 4

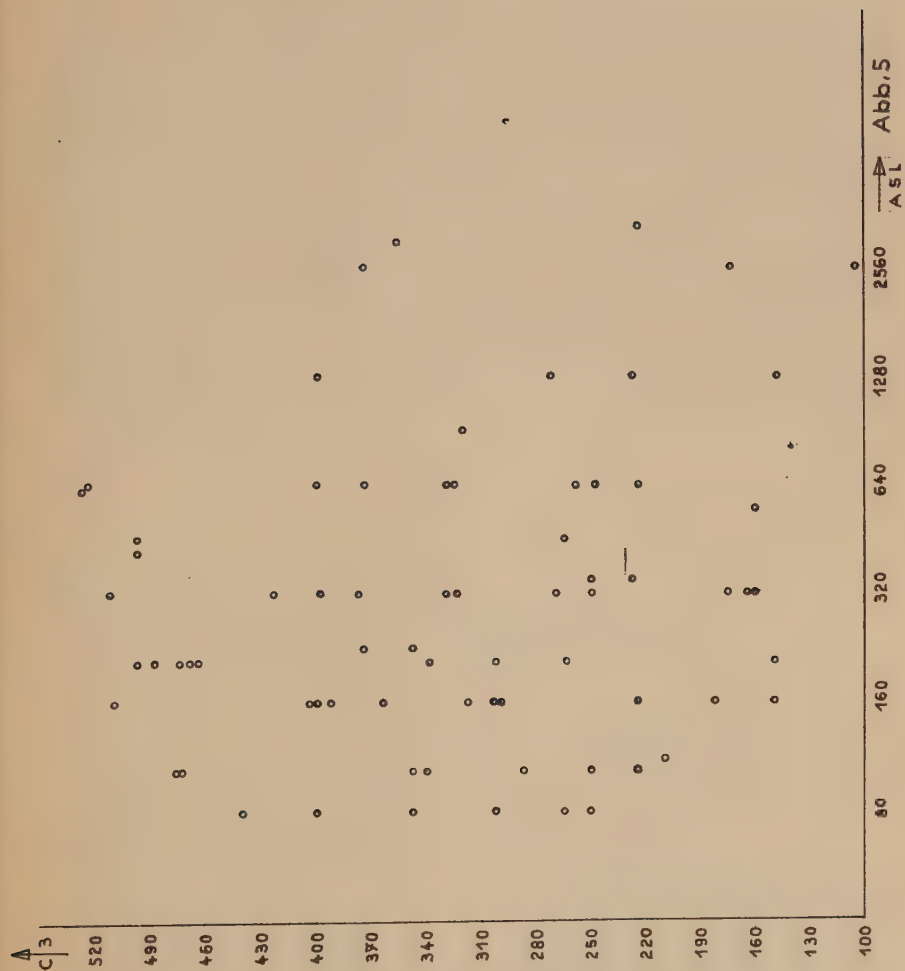


ABBILDUNG 5

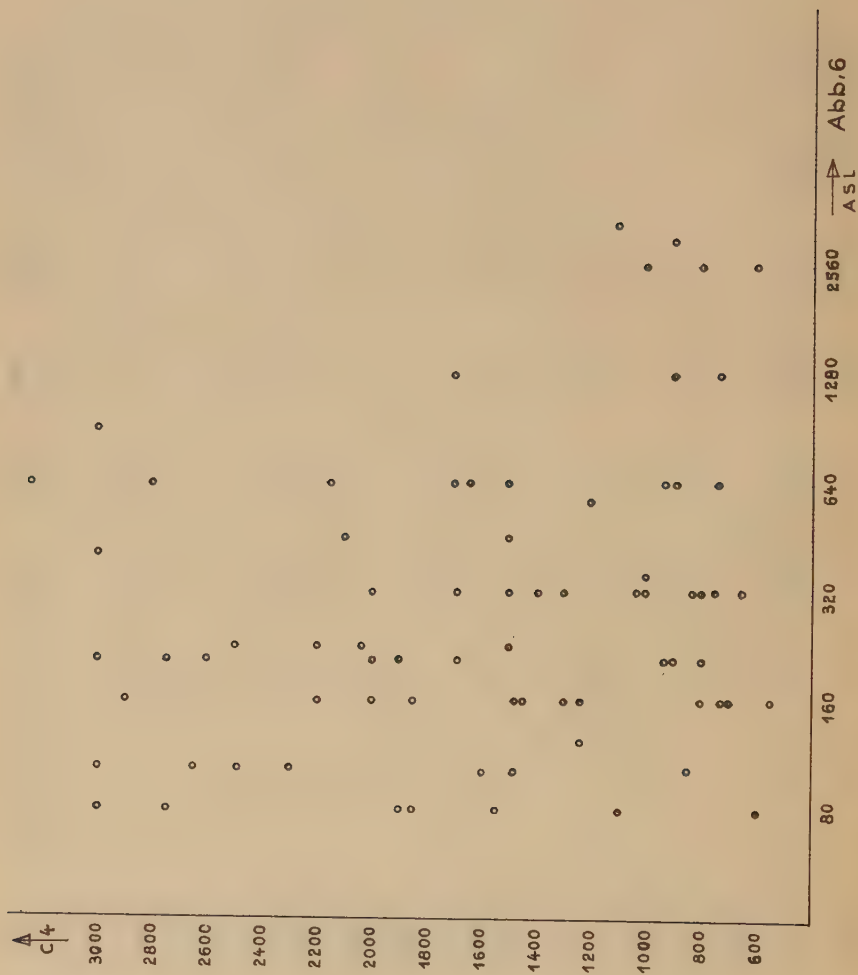


ABBILDUNG 6

Wir fanden in 5 Fällen akuter und subakuter Glomerulonephritis teils kleinen, teils grossen Komplementschwund, dabei 100 %ig bei der C'2-Komponente, bei 3 von 8 Bestimmungen der C'3-Komponente und bei 5 von 8 Untersuchungen des Faktors C'4. Dagegen notierten wir ausser einem erniedrigten Titer nur normale bis leicht erhöhte C'1-Einheiten. Bei 4 Patienten war gleichzeitig der ASL-Titer mittel bis stark erhöht.

Bei den 27 Bestimmungen bei der chronischen Glomerulonephritis registrierten wir bei der C'1-Komponente keinen Titerwert unter der Norm, dagegen stellten wir Schwund fest bei der C'2-Komponente bei 30 % der Werte, bei 18,5 % der C'3-Einheiten und bei 7,5 % der Werte des C'4 Faktors. In 52 % der 23 Bestimmungen fanden wir mittel bis stark erhöhte ASL-Spiegel.

Bei der chronischen Pyelonephritis ergab sich bei 26 Bestimmungen folgendes Bild: Komplementschwund in 31 % des C'2- und in 12 % des C'1-Faktors, in 8 % der C'4- und in 4 % der C'3-Komponente. Genau 50 % mittel bis starke Titererhöhung ergaben 24 ASL-Tests.

Für die Tabelle 3 konnten nur die Patienten herangezogen werden bei denen der ASL-Titer und die Komplementeinzelanalysen aus ein und demselben Tagenserum bestimmt wurden.

In den Abbildungen 3-6 zeigen die Diagramme punktförmig den ASL-Titer in Abhängigkeit des C'1-C'4 Faktors.

D. DISKUSSION UND VERGLEICH DER EIGENEN UNTERSUCHUNGEN MIT DEN BISHERIGEN ERGEBNISSEN DER LITERATUR

Unter den entzündlichen Krankheitsbildern der Niere hat man der akuten Form der Glomerulonephritis in der Bestimmung des Serumkomplementgehaltes die meiste Aufmerksamkeit gewidmet, was in der grossen Zahl von Studien und Veröffentlichungen zum Ausdruck kommt.

So beschreibt GUNN 1914, dass er bei seinen Untersuchungen über Exantheme in 4 Fällen von Nephritiden, die er als Folge von Scharlach deutete, erniedrigte Komplementtiter fand (10).

Während ihrer Studien 1932 über das Komplementverhalten bei rheumatischem Fieber beobachteten VEIL und BUCHHOLZ Titererniedrigung bei akuter Polyarthritis, rheumatischer Endocarditis und in einigen Fällen von akuter Glome-

rulonephritis. Ihre Beobachtung bezeichneten sie als ein Phänomen, das für eine ausserordentlich heftige Ag.-Ak.-Reaktion spreche, infolgedessen es zum völligen Aufbrauch des Komplementes komme (37, 38).

In den Arbeiten von KELLET finden sich die ersten Bestätigungen. Bei 3 Fällen akuter Glomerulonephritis ist der Titer sehr erniedrigt, dagegen bei den meisten chronischen Nephritiden normal (1936). Drei Jahre später drückt er sich nach Untersuchungen an 38 nierenkranken Patienten vorsichtiger aus, denn er findet bei akuter Glomerulonephritis Titer, die niedriger als üblich liegen (15, 16).

Auch THOMPSON und seine Mitarbeiter (1939) führten Reihenuntersuchungen durch, wobei sie bei 18 Patienten mit akuter Nephritis lediglich nur in 10 Fällen Komplementverminderungen und in 8 Fällen völlig normale Werte feststellten (36).

In den dreissiger Jahren wurden noch recht unterschiedliche Ergebnisse veröffentlicht.

Der Engländer READER fand dann 9 Jahre später (1948) in Seren von 16 Patienten mit akuter Nephritis in 11 Fällen einen Komplementschwund und 5 normale Titerhöhen. Er war der Überzeugung, dass während der akuten Phase der Nephritis sich in jedem Fall ein niedriger Titer zeigen müsse und Normalwerte als Ausdruck der Überwindung dieser Phase und als Wiederanstieg des Titers angesehen werden müsse (30).

Ab 1950 erscheint eine grössere Anzahl von Veröffentlichungen, in denen frühere Ergebnisse bestätigt werden und man findet in allen Arbeiten die volle Übereinstimmung, dass während der akuten Phase der akuten Glomerulonephritis leichter bis starker Komplementschwund zu beobachten ist, dass aber nach Abklingen der akuten Erscheinungen und kurz nach den ersten klinischen Zeichen der Heilung der Komplementspiegel zur Norm zurückkehrt.

So finden der Italiener CASTELLI bei 5 von 6 Patienten niedrige Werte (2), der Amerikaner FISCHER sogar 17 Mal Schwund bei 18 Fällen (8), der Deutsche PFEIFFER und Mitarbeiter 8 von 12 (28, 29) und WEDGWOOD bei allen untersuchten 15 akuten Glomerulonephritiden mittel bis stark erniedrigte Titer (41).

Andere Autoren können in Zusammenhang mit serologischen Untersuchungen bei Nephropathien (7), bei Polyarthritiden (44), über Dysproteinämie (13), über das nephrotische Syndrom (6, 19) und über familiäre Glomerulonephritis (40) frühere Ergebnisse voll bestätigen.

Obwohl die Komplementverminderung auch durch Vorgänge ausgelöst werden kann, die unabhängig von dem zur Nephritis führenden Mechanismus ablaufen, hielt es KELLET 1952 schon für wahrscheinlich, dass ein Abfall des Komple-

menttiters bei Nephritis auf eine akute Glomerulonephritis hinweist und dass eine erhebliche Verzögerung der Rückkehr auf normale Titerhöhe Schluss auf eine schlechte Prognose erlaubt (17).

Auch liegen Studien über die akute Glomerulonephritis bei Kindern vor. Der Franzose ROYER und seine Mitarbeiter führten Untersuchungen bei 16 kranken Kindern durch und fanden bei allen Patienten einen nicht lang anhaltenden Komplementschwund (31). Über niedrige Titer in 10 von 12 Fällen während der akuten Phase des Krankheitsbildes mit Übergang zu normalen Werten mit Beginn der Heilung berichten auch die Italiener TEZA und BRUNELLI (35).

Eine Vielzahl von Arbeiten wurde von dem Amerikaner LANGE und seinem grossen Mitarbeiterstab veröffentlicht. In ihren ersten Studien (21, 22, 23) bestätigen sie frühere Ergebnisse anderer Autoren, veröffentlichen aber 1961 durchgeführte Reihenuntersuchungen in grossem Umfang. Dabei stellten sie bei 246 Patienten mit akuter Glomerulonephritis in 245 Fällen einen deutlich erniedrigten Komplementspiegel im Serum fest. Auf Grund dieses eindeutigen Resultates nannten sie die C'-Bestimmung ein mögliches wertvolles Hilfsmittel für die Diagnose und Prognose der genannten Krankheit (26).

Bis 1955 beschränkten sich alle Untersuchungen auf den Gesamtkomplementspiegel; erst mit der Kenntnis und auch der Gewinnung der einzelnen C'-Fraktionen waren es dann wieder LANGE und seine Mitarbeiter, die die Komponenten C'₁-C'₄ untersuchten. In 10 Fällen von akuter Glomerulonephritis zeigten sich deutliche Erniedrigungen des Komplementes und zwar bei der Einzelanalyse zeigte sich C'₄ als führender Faktor stark erniedrigt, gefolgt von C'₂ mit geringer Titerverminderung. Nach ihnen war die Erniedrigung des Serumkomplementes verbunden mit der Erniedrigung der Komponente, die den führenden Faktor der gesamten Aktivität darstellt. Typische Praecipitate würden meistens zuerst C'₄, dann C'₂ entfernen, während C'₁ und C'₃ unbeeinflusst blieben. Genau umgekehrt verhielten sich die Werte beim nephrotischen Syndrom. Dabei war C'₂ am meisten erniedrigt, gefolgt von nur schwach verminderten C'₄ Werten. Sie glaubten, so eine Möglichkeit gefunden zu haben, eine akute Glomerulonephritis vom nephrotischen Syndrom unterscheiden zu können (25).

BRÜCKEL und Mitarbeiter beobachteten bei ihren Untersuchungen über das Properdin-Komplement-System bei Nierenerkrankungen einen praktisch auf alle Komplement-Komponenten ausgedehnten Komplementschwund bei akuter Nephritis sowie bei einem frischen Schub einer chronischen Glomerulonephritis (1).

Auch der Italiener CASTELLI testete 8 Fälle und notierte bei allen Patienten in Zusammenhang mit der Verminderung des Gesamtkomplementes eine beachtenswerte Verminderung aller 4 Komponenten. Einen absolut sehr erniedrigten

Wert zeigte die C'2-Fraktion, die ja bereits bei normaler Titerhöhe in spärlicher Menge vorhanden ist. Schwachen bis mittleren Schwund zeigten die Faktoren C'3 und C'4, vor allem in der ersten Zeit bei Ausbruch der Krankheit. C'1 war nur ganz leicht erniedrigt und war als erste Komponente zur Norm zurückgekehrt (3).

In unseren Ergebnissen stimmen wir im grossen und ganzen mit CASTELLI überein. Bei allen 4 Patienten (Fall 2-5) konnten wir leichte bis mittlere erniedrigte C'2-Einheiten feststellen und können oberen Autoren nur bestätigen, auch wenn dieser von sehr verminderten Werten spricht. In 2 Fällen haben wir Titererniedrigung bei C'3 und in 2 Fällen bei C'4 gefunden, was annähernd den Beobachtungen CASTELLIS entspricht. Jedoch bei keinem Patienten konnten wir einen C'1-Komplementschwund notieren, eher leicht erhöhte Werte.

TABELLE 4

Fall 2	16 J.	-	C'2	-	C'4	ASL
Fall 3	57 J.	-	C'2	C'3	C'4	ASL
Fall 4	9 J.	-	C'2	C'3	-	ASL
Fall 5	14 J.	-	C'2	-	-	ASL
Fall 6	21 J.	-	C'2	C'3	-	-

Komplementfraktionen und ASL-Titer, die ausserhalb der Norm lagen.

Wir können weder BRÜCKEL und Mitarbeiter, die einen auf allen Komplementfaktoren ausgedehnten Schwund beobachteten (1), noch LANGE und Mitarbeiter, bei denen sich in der Einzelanalyse C'4 als deutlich vermindert zeigte, gefolgt von schwacher C'2-Titerverminderung (25), bestätigen. In unseren 4 Fällen (Fall 2-5) deuten sich gegenüber LANGE eher umgekehrte Abstufungen an (Tabelle 4).

Auch in Fall 6 war noch im Zustand nach akuter Glomerulonephritis während 2-er Bestimmungen C'2 erniedrigt, wenn auch steigend, hingegen war C'3 bei der 2. Untersuchung schon zur Norm zurückgekehrt.

Ein 21-jähriger Patient (Fall 7) mit subakuter Glomerulonephritis mit letalem Ausgang zeigte bei C'1, C'3 und C'4 starken und bei C'2 völligen Titterschwund. Niedrige Werte fand auch FISCHER in 2 Fällen (8), während ELLIS nur geringfügig erniedrigte Titer angab (6).

In der Literatur finden sich unterschiedliche Ergebnisse über das Komplementverhalten bei chronischer Glomerulonephritis. 1936 gibt KELLET an, dass der Titer bei den meisten Patienten im normalen Bereich liegt (15); 1939 berichtet er dann auf Grund neuer Untersuchungen, dass der Komplement-

spiegel bei allen Testpersonen völlig normale Werte aufweist (16). CASTELLI beobachtete bei 4 von 6 Untersuchungen leicht erniedrigte aber nicht sicher von der Norm abweichende Werte, während die beiden anderen Fälle vorübergehend stark herabgesetzte Komplementtiter zeigten, die mit weiterer Verschlechterung der Nierenleistung und des klinischen Bildes wieder anstiegen (2).

Über ganz normale Ergebnisse berichten BRÜCKEL, ELLIS und LANGE, wobei ersterer darauf hinweist, dass eine durch einen frischen Schub einer chronischen Glomerulonephritis bedingte Komplementverminderung beobachtet wurde (1, 6, 26). Der Schweizer HOENE fand teils Komplementspiegelniedrigung, teils normale Werte (13), der Österreicher WIEDERMANN 1961 leicht erniedrigten bis normalen Titer (44) und FISCHER hatte sogar vorherrschend leicht erhöhte Werte notiert (8).

Die uns bekannten Veröffentlichungen über die chronische Glomerulonephritis stützen sich alle auf die Bestimmung des Serumgesamtkomplementes, so dass uns zu vergleichenden Betrachtungen Einzelanalysen nicht vorliegen.

Bei unseren Untersuchungen von 16 Patienten (mit 27 Bestimmungen) mit chronischer Glomerulonephritis zeigten sich in 7 Fällen teils gleichbleibend normale und teils leicht schwankende aber nie unter die Norm absinkende Werte; in 6 Fällen zeigte sich lediglich zu Beginn der stationären Behandlung jeweils bei einer Komponente leichte bis mittlere Komplementspiegelniedrigung mit meist folgendem Rückgang zur Norm.

Im Fall 13 (chronische Glomerulonephritis im Endstadium mit maligner Nephrosklerose) bei hochgradiger Niereninsuffizienz zeigten sich zunächst normale Werte, doch bei der zweiten Untersuchung notierten wir bei C'2, C'3 und C'4 einen Komplementtiterrückgang, wobei die C'2 Einheit ausserhalb der Norm lag. Der Patient verstarb wenige Tage nach der letzten Untersuchung.

Ähnliches stellten wir auch im Fall 16 fest; hier fanden wir bei der ersten Bestimmung leichten Schwund bei C'2 und C'3, der bei der zweiten Bestimmung durch weitere Verminderung des Titergehaltes von C'2, C'3 und C'4 noch deutlicher in Erscheinung trat. Auch dieser Patient verstarb im selben Monat. Auch im Fall 15 beobachteten wir hochgradige verminderte Titerwerte bei C'2, C'3 und C'4 weit unter der Norm, wohingegen C'1-Einheit auch hier wie in allen Fällen zuvor normal war; der Patient wurde mit infauster Prognose entlassen.

Auffallend ist auch hier bei der chronischen Glomerulonephritis wie bei der akuten Form der Nephritis bei der Einzelanalyse, dass in 7 von 9 Fällen die C'2-Komponente mit Abstand gegenüber dem C'3 (4 von 9) und besonders dem C'4-Faktor (2 von 9) mit niedrigem Komplementtiter ausserhalb der Norm beteiligt ist.

TABELLE 5

Fall 8	15 J.	-	C'2	-	-	-	
Fall 9	50 J.	-	C'2	C'3	-	-	
Fall 10	22 J.	-	C'2	-	-	-	
Fall 13	19 J.	-	C'2	-	-	ASL	+
Fall 14	28 J.	-	C'2	-	-	ASL	
Fall 15	39 J.	-	C'2	C'3	C'4	ASL	
Fall 16	45 J.	-	C'2	C'3	-	ASL	+
Fall 18	72 J.	-	-	-	C'4	-	
Fall 20	24 J.	-	-	C'3	-	ASL	

+ = verstorben

Komplementfaktoren und ASL-Titer, die ausserhalb der Norm lagen.

Dem sogenannten nephrotischen Syndrom liegen nicht nur Nephrosen zu Grunde, sondern es umfasst auch bestimmte Nephritiden, so dass man eine grosse Zahl von Ursachen für das Auftreten des nephrotischen Symptomenkomplexes verantwortlich machen kann.

Dies kommt denn auch in den bisher erschienenen Veröffentlichungen zum Ausdruck, denn es lässt sich kein einheitliches Bild gewinnen. Wir selbst fanden bei nur zwei untersuchten Testpersonen normal bis leicht erhöhte Titerwerte. Die gleiche Beobachtung machte auch BRÜCKEL an einem dreijährigen Jungen mit nephrotischem Syndrom und vorübergehender Agammaglobulinämie (1). LANGE dagegen fand Erniedrigung des Serumkomplementes, die charakterisiert war durch einen niedrigen Gehalt der C'2-Komponente und in einigen Fällen auch des C'4 Faktors (24). Ein Jahr später bestätigte er vorstehende Ergebnisse in 10 Fällen, die alle Komplementverminderungen des Faktors C'2 und in Abstufung auch von C'4 zeigten (25); doch notierte er bei späteren Untersuchungen auch normale Werte (26).

LACHNIT berichtet in 3 Fällen des nephrotischen Syndroms, bei denen der Titer etwa in Korrelation zur Erniedrigung des Gesamteiweisses erniedrigt war, während in den Fällen mit normalem oder nur geringfügig erniedrigten Gesamteiweisswerten normale Komplementtiter gefunden wurden (19). WEDGWOOD wiederum registrierte bei allen 15 untersuchten Patienten im ödematösen Stadium Komplementschwund (41). Bei den Untersuchungen von ELLIS bei Erkrankungen mit dem nephrotischen Symptomenkomplex entsprach der Titer dem zugrundeliegenden Primärprozess, jedoch liess sich die Gruppe der "reinen Nephrosen" (uncomplicated nephrotic syndrom) in zwei Gruppen unterteilen, von denen eine konstant normale Werte, die andere erniedrigte Werte

auftretet. Der Autor hält eine unterschiedliche Ätiologie bzw. Pathogenese dieser beiden Gruppen für möglich (6).

Im nephrotischen Stadium bei Nephritiden fanden einige Autoren geringen Schwund (13, 44). Der Italiener CASTELLI notierte nur in 1 von 3 Fällen Erniedrigung (2). Hingegen konnte LANGE in einer Versuchsreihe bei 13 Testpersonen (darunter 5 Kinder unter 12 Jahren) bis auf 2 Fälle leichte Erniedrigung und in einer weiteren Reihenuntersuchung bei 11 Patienten 9 Fälle mit vermindertem Titer feststellen (21, 22). Bei 9 anderen erkrankten Kindern fand er leicht bis stark erniedrigten Komplementspiegel (23), genauso wie der Franzose ROYER, der von langanhaltendem Komplementschwund bei Kindern mit nephrotischem Symptomenkomplex spricht (31).

In der Literatur finden sich keine speziellen Angaben über Komplementuntersuchungen bei akuter Pyelonephritis, dennoch dürfte die akute Form ähnliches Komplementverhalten zeigen, wie die von früher aufgeführten Autoren beschriebene akute Nephritis bzw. akute Glomerulonephritis, wenngleich wir bei einem Patienten (Fall 31) bei allen 4 Komponenten normale Titer fanden. Von 13 Testpersonen (Fall 32-44) mit chronischer Pyelonephritis notierten wir in 6 Fällen normale Titerwerte, in 3 Fällen einen Schwund von C'2 mit ansteigender Tendenz, in 2 Fällen nur Schwund bei C'1 und 1 Fall nur Schwund bei C'4 (ansteigend). Ein recht kurioses Verhalten stellten wir im Fall 39 fest; von der 1. bis zur 4. Bestimmung zeigte sich bei C'2, C'3 und C'4 eine konstante Titerverminderung im Gegensatz zur konstanten Titervermehrung bei C'1. Dabei blieb die C'2-Komponente immer unterhalb der Norm. Wenn man dieses chronische Krankheitsbild mit der chronischen Glomerulonephritis vergleicht, so kommt auch hier wie dort ein recht schwankendes und uneinheitliches Serumkomplementverhalten zum Ausdruck. Von ganz normalen Werten bei chronischen Formen der Nephritis und Pyelonephritis berichtet ELLIS (6).

In von uns untersuchten Fällen von akuter und chronischer Niereninsuffizienz (Fall 45-51), von Nierenhypoplasie (Fall 52), von doppeltem Nierenbeckenkelchsystem (Fall 53), Cystitis (Fall 54) und Nephrolithiasis (Fall 55, Kontrolluntersuchung) lagen alle C'-Einheiten im normalen Bereich bis auf eine leichte Verminderung bei C'4 bei einem Patienten nach Steinabgang. Auch bei nur einer (Fall 28) von 3 Patientinnen mit Schwangerschaftstoxikose war lediglich der C'2-Titer erniedrigt. Normalen Komplementspiegel registrierten wir bei einer Testperson (Fall 1) mit essentiellern Hypertonus, womit wir auch mit CASTELLI übereinstimmen, der in 2 Fällen Titer fand, die sich auch innerhalb der normalen Grenzen bewegten (2). Im Gegensatz zu LANGE, der bei Kranken mit renaler Amyloidose normale Werte gefunden hat (24), notier-

ten wir im Fall 24 bei den Komplementfaktoren C'1-C'4 mittlere bis stark erhöhte Titer, was auch den Angaben von BRÜCKEL entspricht, der bei einem Patienten mit chronischer Osteomyelitis, renaler Amyloidose und Insuffizienz von Komplementerhöhung schreibt (1). Über Werte innerhalb der Norm bei Patienten mit dem Kimmelstiel-Wilson-Syndrom berichtet CASTELLI (2) und auch LANGE (24). Im Fall 30 hatten wir gleichen Titerbefund.

Das Verhalten von Serumkomplement und Antistreptolysin bei den verschiedenen Nephritisformen zeigt die Tabelle 3. In 4 von 5 Fällen akuter und subakuter Glomerulonephritis bestand Konkordanz zwischen ASL und Komplement, d. h. zu allen erniedrigten C'2-Werten notierten wir bei den 4 Patienten entsprechend erhöhte ASL-Titer. Weniger eindrucksvoll waren die Ergebnisse bei der chronischen Glomerulonephritis und Pyelonephritis. Hier fanden wir nur 33,3 % beziehungsweise 30,8 % Übereinstimmung. Leider finden sich in der Literatur noch keine Vergleichswerte.

In den Abbildungen 3-6, wo punktförmig der ASL-Titer in Abhängigkeit von C'1-C'4 Werten dargestellt ist, zeigt die grosse Streubreite der Punkte keinerlei Tendenz zur kontinuierlichen Konkordanz der beiden Grössen.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Im Laufe des Jahres 1964 untersuchten wir 6 Normalseren (35 Bestimmungen) und 55 Patienten mit Nephropathien meistens entzündlicher Verlaufsform auf Veränderungen der Komplementfaktoren (87 Bestimmungen). Unseren Ergebnissen stellten wir die von O. BRODA in einer parallel durchgeführten Dissertation untersuchten ASL-Werte gegenüber.

Wir beobachteten bei der akuten Glomerulonephritis in 4 Fällen vor allem eine eindeutige C'2-Titererniedrigung, in Abstufungen gefolgt von der Komponente C'4 und C'3. Der C'1-Faktor hat bis auf einen subakuten Fall normale Werte. Eine gewisse Tendenz der Übereinstimmung von Komplementschwund und ASL-Titererhöhung ist ersichtlich. So können wir frühere Beobachtungen bestätigen, wonach Komplementverminderung in der Regel bei akuten Nephritiden und frischen Schüben anzutreffen ist. Wir müssen aber betonen, dass bei den Titeränderungen die C'2-Komponente die führende Rolle übernimmt. Hierin decken sich unsere Ergebnisse weitgehend mit den Auffassungen von CASTELLI.

In 16 Fällen von chronischer Glomerulonephritis war verstärkte Komplementverminderung bei C'2 (30 %), gefolgt in Abstufungen von C'3 (18,5 %) und C'4 (7,5 %) zu erkennen. In 52 % fanden wir mittel bis stark erhöhten ASL-Spiegel. Die ASL-Komplement-Konkordanz betrug lediglich 33,3 %.

Bei der chronischen Pyelonephritis ergab sich ein Schwund von 31 % des C'2- und 12 % des C'1-Faktors, von 8 % der C'4- und 4 % der C'3-Komponente. Wir notierten genau 50 % mittel bis starke ASL-Titererhöhung und konnten in 30,8 % eine ASL-Komplement-Übereinstimmung feststellen. Die Beurteilung der chronischen Nephritis oder des nephrotischen Syndroms mit der Komplementaktivität im Serum ist weniger befriedigend, da eine relativ grosse Schwankungsbreite besteht. Genauso skeptisch muss die geringe Übereinstimmung von ASL-Titer und Komplementspiegel, gesehen werden.

F. LITERATURVERZEICHNIS

1. BRÜCKEL K.W., SCHULTZE H.E., SCHWICK G.:
Das Properdin-Komplement-System bei verschiedenen
Krankheiten.
Deutsch.med.Wschr.82, 1898 (1957)
2. CASTELLI D.: Sul potere complementare nella glomerulonefrite.
Minerva med. (Torino) 2, 822 (1953)
3. CASTELLI D.: Il comportamento delle frazioni complementari del siero
nella glomerulonefrite acuta diffusa.
Minerva nefrol.2, 16 (1955)
4. CHELI E., ANTONUCCI M.:
Il comportamento dell'attività complementare del siero
nelle nefrosi lipoidea dell'infanzia, in rapporto alla te-
rapia corticosteroidea intervallata.
Minerva Pediatrica 13, 258 (1961) Ref.
5. CHELI E., ANTONUCCI M.:
The significance of serum complement's levels in dia-
gnosis and prognosis of nephropathies, particularly in ne-
phrosis treated with corticosteroids.
Riv.Biol.53, 275 (1960) Ref.
6. ELLIS H.A., WALTON K.W.:
Variations in serum complement in the nephrotic syndrome
and other forms of renal disease.
Immunologie 1, 234 (1958)
7. ELLIS H.A., WALTON K.W.:
Variations in serum complement in renal disease.
J.Path.Bact.73, 315 (1957) Ref.
8. FISCHER E.E., GAJDUSSEK D.C.:
Serum complement in acute glomerulonephritis and other
renal disease.
Amer.J.Med.11, 190 (1952)
9. FRITZSCHE W., FISCHER H., SCHWICK G., SCHULTZE H.E.:
Über die Bestimmung von Properdin und Komplementfak-
toren.
Klin.Wschr.36, 100 (1958)

10. GUNN W.C.: The variations in the amount of complement in the blood in some acute infectious diseases and its relation to the clinical features.
J.Path.a.Bact.19, 155 (1914)
11. HEGEDÜS A., GREINER H.:
Quantitative Bestimmung der Komplementbestandteile.
Zschr.f.Immunitätsforschung 92, 1 (1938)
12. HEGGLIN R.: Differentialdiagnose innerer Krankheiten.
Stuttgart 1963
13. HOENE R.: Komplementschwund und Dysproteinämie bei Nierenerkrankungen.
Schw.Med.Wschr.82, 327 (1952)
14. KABAT E.A., MAYER M.M.:
Experimental Immunochemistry.
Thomas-Springfield 1948 S.97
15. KELLET C.E.: Complement titre in acute nephritis with special reference to causation be reserved anaphylaxie.
Lancet 2, 1262 (1936)
16. KELLET C.E., THOMSON G.I.:
Complement activity of blood serum in nephritis.
J.Path.a.Bact.48, 519 (1939)
17. KELLET C.E.: Complementary activity of the blood in acute nephritis with special reference to prognosis.
Lancet 263, 911 (1952/II)
18. KOLLE W., HETSCH H.:
Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten.
München-Berlin 1952
19. LACHNIT V., WIEDERMANN G.:
Zum Verhalten des Serumkomplementes beim nephrotischen Syndrom.
Dtsch.Arch.klin.Med.206, 121 (1960)
20. LANG W.: Blutbakterizidie, Komplementfaktoren und Properdinsystem.
Münch.med.Wschr.101, 8 (1959)

21. LANGE K., CRAIG F., OBERMANN J., LO CASTO F.:
Complement titres in different phases of glomerulonephritis.
Bull. N. Y. Acad. Med. 27, 392 (1951) Ref.
22. LANGE K., OBERMANN J., SLOBODY L., OGUR G., LO CASTO F.:
Changes in serum complement during course and treatment of glomerulonephritis.
Arch. Int. Med. 88, 433 (1951)
23. LANGE K., SLOBODY L., CRAIG F., OGUR G., OBERMANN J., LO CASTO F.:
Serum complement in acute glomerulonephritis and the nephrotic syndrome.
Pediatrics 8, 814 (1951)
24. LANGE K., WENKE J.:
Complement components in the sera and urines of patients with severe proteinurias.
Am. J. M. Sc. 228, 448 (1954)
25. LANGE K., WENK E. J., SLOBODY L.:
The significance of the depression of individual complement components of the differential diagnosis of renal diseases.
Bull. N. Y. Acad. Med. 31, 411 (1955) Ref.
26. LANGE K., WASSERMANN E., SLOBODY L.:
The significance of serum-complement levels for the diagnosis and prognosis of acute and subacute glomerulonephritis and lupus erythematosus disseminatus.
Am. intern. Med. 53, 636 (1960)
27. MIESCHER P., VORLAENDER:
Die Immunopathologie in Klinik und Forschung.
Stuttgart 1957
28. PFEIFFER E. F., BRUCH H. E.:
Autoallergie in der Pathogenese der diffusen Glomerulonephritis.
Erg. inn. Med. 4, 670 (1953)
29. PFEIFFER E. F., SPIELMANN W., BRÜCKNER H.:
Vergleichende Bestimmungen von Serumkomplement und Bluteiweisskörpern bei entzündlichen Gefässerkrankungen und anderen internen Krankheitsbildern.
Ver. dtsch. Ges. inn. Med. 277 (1954)

30. READER R.: Serum complement in acute nephritis.
Brit. J. Exper. Path. 29, 255 (1948)
31. ROYER P., LESTRADET H., SEYNAEVE A.:
Le taux du complement du serum dans les nephropathie
de l'enfant.
Sem. hop. Paris 32, 259 (1956)
32. SCHMIDT H.: Grundlagen der speziellen Therapie.
Berlin 1940
33. SCHMIDT H.: Fortschritte der Serologie.
Darmstadt 1955
34. SCHMIDT H.: Die Konglutination / Das Komplement
Darmstadt 1959
35. TEZA F., BRUNELLI B.:
Contributo allo studio di alcuni indici umorali in corso
di glomerulonefrite acuta nell'infanzia.
Pediatrics 70, 839 (1962)
36. THOMPSON S., ARNOTT M., METHUEW G.D.:
Blood complement in acute glomerulonephritis and toxemia of pregnancy.
Lancet 2, 734 (1939)
37. VEIL W.H.: Der Rheumatismus und die streptomykotische Symbiose.
Stuttgart 1939
38. VEIL W.H., BUCHHOLZ B.:
Der Komplementschwund im Blute.
Klin. Wschr. 11, 2019 (1932)
39. WALTON K.W., ELLIS H.A.:
A method for serial determinations of serum complement.
Immunologie 1, 224 (1958)
40. WASSERMANN E., SCHWARZ F., WACHSTEIN M., LANGE K.:
Diagnostic value of serum complement determination in
hereditary glomerulonephritis.
J. Lab. Clin. Med. 65, 589 (1965)
41. WEDGWOOD R.I.P.:
Serum complement in children with "collagen diseases."
Pediatrics 11, 569 (1953)

42. WIEDERMANN G., REINHARDT F.:
Zur Kenntnis des Serumkomplementes
Wien. Z. inn. Med. 41, 26 (1960)
43. WIEDERMANN G., REINHARDT F.:
Zur klinischen Bedeutung des Serumkomplementes.
Wien. Z. inn. Med. 41, 123 (1960)
44. WIEDERMANN G., REINHARDT F.:
Vergleichende serologische Untersuchungen bei Polyarthrit
und Nierenerkrankungen.
Wien. Z. inn. Med. 42, 21 (1961)

Herrn Professor Dr. W. LANG bin ich für die freundliche Überlassung dieses Themas, für seine Anregungen und Beratung und weiter für die Arbeitsmöglichkeiten in seiner Abteilung zu besonderem Dank verpflichtet.

Für die medizinisch-technische Unterstützung während der Durchführung der Versuche danke ich Frau HOFFMANN, ebenfalls Frau BECK für die Hilfeleistungen im Labor.

LEBENS LAUF

Am 10.7.1936 wurde ich Rolf, Karl, Ludwig Meyer, als Sohn des Amtsgerichtsrats Wilhelm Meyer und seiner Ehefrau Charlotte geb. Wulst in Kassel geboren. Ich besitze die Deutsche Staatsangehörigkeit und bin evangelischer Konfession.

Die ersten 9 Lebensjahre verlebte ich in Felsberg (Hessen), wo mein Vater als Richter tätig war. Nach dem Zusammenbruch im Herbst 1945 kam ich zu meinem Grossvater nach Arolsen im Waldeckschen, wo ich bis 1950 das dortige Realgymnasium besuchte. Da mein Vater nach Kassel versetzt wurde, kam ich Ostern 1950 auf das Staatl. Wilhelmgymnasium in Kassel, wo ich am 27.2.1957 die Reifeprüfung bestand.

Nach einem Jahr Praktikantentätigkeit studierte ich in Darmstadt Maschinenbau. Dieses Studium hatte ich gewählt, da mir von meinem gewünschten Zahnmedizinstudium von zuständigen Ärzten abgeraten wurde. Wegen Interesselosigkeit und auch Misserfolgen verliess ich im Herbst 1960 die TH. Darmstadt und schrieb mich in Marburg als Zahnmedizinstudent ein, wo ich nach 5 Semestern am 1.3.1963 mein Physikum ablegte. Die klinischen Semester absolvierte ich an der Universität München. Nach vorgeschriebenen 10 Semestern bestand ich hier am 31.1.1966 mein Staatsexamen.

Seit dem 15.4.1966 bin ich in der "Konservierenden Abteilung der Universitätszahnklinik München" als wissenschaftlicher Assistent tätig.

